Skabies

Georg STARY & Angelika STARY

Abstract: **Scabies**. Human scabies (Synonym: Itch mite infection, "seven-year itch") is a parasitic infection caused by the host-specific mite *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. It has a worldwide prevalence and affects all ages, races and socioeconomic groups. Transmission usually occurs by direct skin-to-skin contact and is therefore considered to be also a sexually transmitted infection. An exception is the highly contagious crusted scabies which is usually found in immunocompromised individuals and can be transmitted indirectly and cause epidemics in institutional settings. Only the female mites penetrate into the corneal layer where they lay eggs daily for up to 60 days, while the adult male mite is short-lived and stays on the skin surface. The complete life cycle of the mite from eggs, larvae until the maturation process is finished lasts about 15 days. Usually not more than 20 adult female mites can be detected in the skin of an infected normal host.

After an incubation period of about 4 weeks papules are present on typical body sites (perigenital, in the axillae, interdigital, on the wrist and buttocks, periumbilical) with intensive pruritus as the leading clinical symptom which occurs especially during night and goes in parallel with a positive itching history of family members and close contacts. Clinical manifestations may change to eczematous or urticarial lesions and become inflamed, impetiginized, and even generalized. Scabies induces IgE antibodies and its pathogenesis is related to immediate hypersensitivity with a complex immune response induced by cytokines released from Th2 cells and mast cells. This and not the movements of the mite is the main cause of the itching sensations.

The typical clinical picture of scabies should be ascertained by the identification of mites, eggs, egg shells or mite pellets from skin scrapings, especially under certain unclear diagnostic conditions such as scabies in children and in immunocompromised individuals, for the key case in institutional settings, and to differentiate between reinfection and postscabies eczema. Treatment of scabies has improved with either topical application of permethrin or systemic single dose treatment with ivermectin.

Key words: Scabies, *Sarcoptes scabiei*, socially transmitted infection, IgE-mediated reaction, permethrin, ivermectin.

Inhaltsübersicht

H. ASPÖCK (Hrsg.):
Krank durch
Arthropoden,
Denisia **30** (2010):
439–450

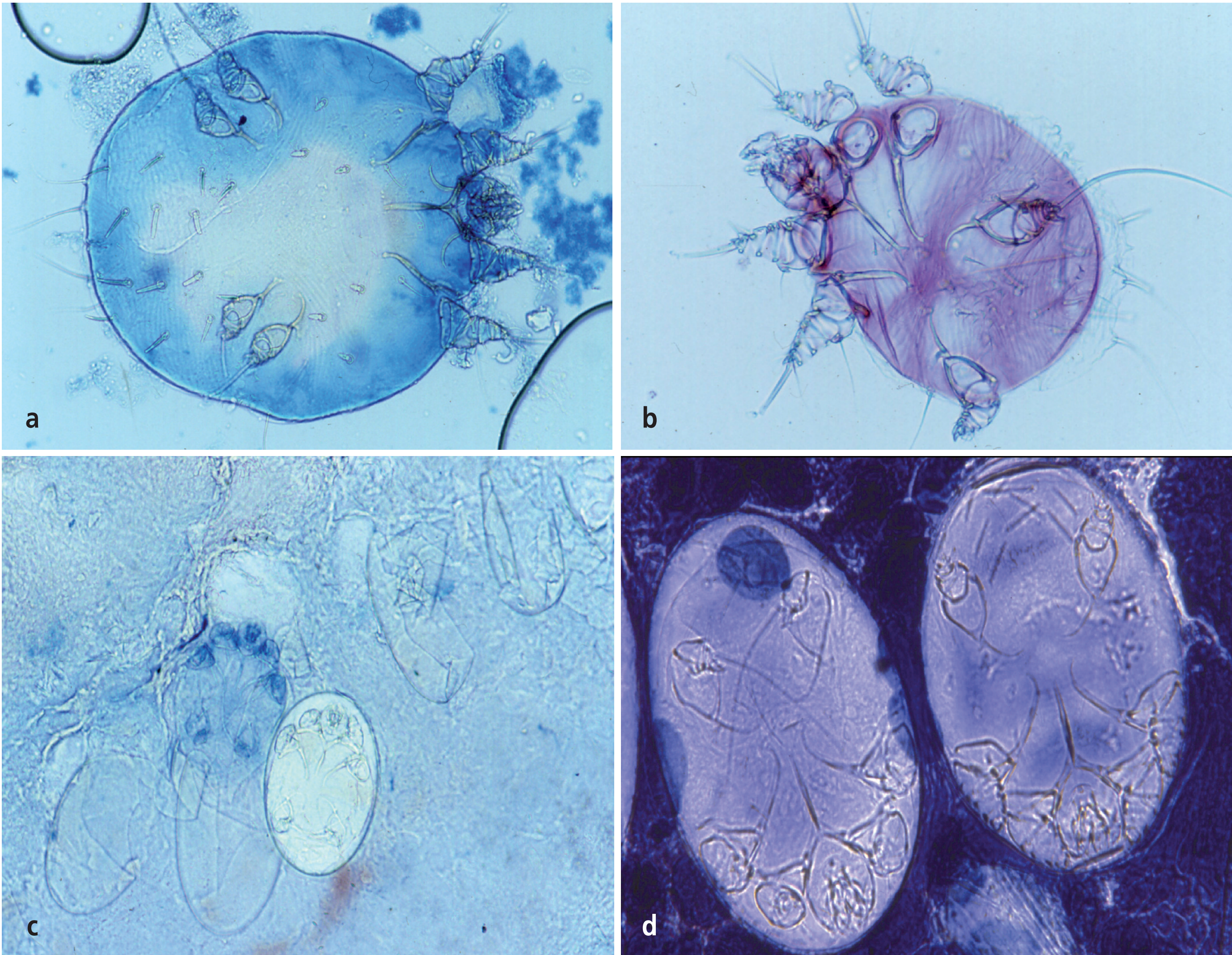


Abb. 1: Mikroskopische Darstellung der Entwicklungsstadien der Skabies-Milben. (**a**) Adulte Weibchen sind an den vier Beinpaaren erkennbar. (**b**) Im Gegensatz zu den adulten Milben besitzen Larven lediglich drei Beinpaare. (**c**) Mehrere Eier befinden sich in einem Milbengang. Bitte beachten Sie die Larve, die gerade ein Ei und anschließend den Milbengang verlässt. (**d**) Darstellung zweier Eier mit den darin befindlichen Larven (V. Crespo, Seccion de Dermatologia, Hospital Regional „Carlos Haya", Malaga).

1. Einleitung

Die Skabies ist eine durch die Krätzmilbe (*Sarcoptes scabiei* var. *hominis*) verursachte parasitäre Infektion mit einer weltweiten Prävalenz von geschätzten 300 Millionen Erkrankungsfällen. Sie betrifft alle Altersgruppen mit einer Häufung im städtischen Bereich. Voraussetzung für die Übertragung der Krätzmilbe ist, bis auf wenige Ausnahmen, ein länger andauernder möglichst enger Kontakt.

Die Skabies ist eine höchst pruriginöse Dermatose, die etwa 4 Wochen nach der Infestation mit der wirtsspezifischen Krätzmilbe auftritt. An den typischen Prädilektionsstellen sind durch Milbengänge verursachte kleine papulöse Primäreffloreszenzen zu erkennen, weiters können verkrustete und impetiginisierte Hautareale das Bild eines ausgeprägten Ekzems darstellen. Der meist nächtliche quälende Juckreiz ist die Folge einer allergischen Reaktion auf die Milbenprodukte und kann auch nach erfolgreicher Therapie noch etliche Wochen im Rahmen eines postskabiösen Ekzems persistieren. Die therapeutischen Möglichkeiten der Skabies haben sich in den letzten Jahren deutlich verbessert. Permethrin stellt das Mittel der ersten Wahl dar, da es wesentlich geringer toxisch ist und eine höhere Heilungsrate hat als alternative Lokaltherapeutika. Ivermectin wird als systemisches Alternativtherapeutikum einmalig oral verabreicht.

2. Historisches

Bereits vor mehr als 2500 Jahren gaben archäologische Zeichnungen der Ägypter erste Hinweise auf eine

durch Skabies bedingte Erkrankung. Beschreibungen finden sich auch in Aufzeichnungen von ARISTOTELES, bei den Römern und im europäischen Mittelalter. Die Ursache der Skabies war zunächst unklar und lange Zeit vermutete man, dass es sich um eine humorale Erkrankung handeln könnte. Auch galt sie als Zeichen der Verderbtheit des Fleisches durch innere Leiden.

Die Erstbeschreibung der Milbe geht auf das Jahr 1687 durch den italienischen Schiffsarzt Giovan Cosimo BONOMO zurück, der mit Diacinto CESTONI, einem italienischen Naturalist und Besitzer einer Apotheke, ausgedehnte Studien im Kurbad der Hafenstadt Livorno anstellte. Seine Entdeckung wurde zunächst angezweifelt. Erst Ferdinand v. HEBRA stellte im 19. Jahrhundert unwidersprochen die genauen Zusammenhänge zwischen dem Erreger und dem Krankheitsbild der Krätze her und nahm diese Infektion in sein „Lehrbuch der Hautkrankheiten“ auf.

Die Skabies war früher weit verbreitet und in Kriegszeiten durch epidemisches Auftreten im Soldatenmilieu indirekt verantwortlich für beträchtliche Mannschaftsausfälle. Während des amerikanischen Bürgerkrieges war vom „army itch“ unter den Soldaten berichtet, einer Epidemie, die vermutlich auf eine Skabieserkrankung zurückzuführen ist (CROPLEY 2006).

3. Übertragung

Für die Transmission der Skabies kann sowohl der Terminus Infestation (gilt für Ektoparasiten) als auch Infektion (gilt für Endoparasiten) verwendet werden, da die Krätzmilbe sowohl als Ekto- als auch als Endoparasit bezeichnet werden kann. Für die Übertragung der Skabies ist ein enger, direkter und länger andauernder Kontakt von Mensch zu Mensch Voraussetzung, wobei ein begattetes Milbenweibchen auf die Haut gelangen muss. Die Milben können bei Raumtemperatur 24-36 Stunden auf Gegenständen überleben, daher ist auch eine indirekte Übertragung etwa über Bettwäsche und Kleidungsstücke möglich. Die Zahl der erwachsenen weiblichen Milben ist trotz der hohen Populationskinetik mit bis zu 20 Erregern bei einer infizierten Person erstaunlich gering. Daher sind für die Transmission gute Bedingungen wie ein langer enger Kontakt mit einer infestierten Person und Bettwärme günstig. Daraus resultiert auch, dass die Skabies zu den „sexually transmitted infections“ (STI) gezählt wird und bei promiskuitiven Personen gehäuft nachweisbar ist. Es wird daher empfohlen, Personen mit Skabies auch auf andere sexuelle Kontaktinfektionen zu untersuchen (LEONE 2008).

Eine Ausnahme stellt die Scabies norvegica dar, bei der an Skabies Erkrankte oft große Mengen (Hunderte bis Millionen) von Milben tragen und schon kurzer menschlicher Kontakt oder Kontakt über Gegenstände zu einer Übertragung führen kann. Prinzipiell gilt, dass bei einer Skabieserkrankung sämtliche Familienmitglieder und alle Kontaktpersonen innerhalb der letzten 1-2 Monate als potentiell angesteckt und behandlungspflichtig zu betrachten sind.

Tab. 1: Systematik Krätzmilbe.

Phylum	Arthropoda
Unterstamm	Kieferklauenträger (Chelicerata)
Klasse	Spinnentiere (Arachnida)
Ordnung	Milben (Acari)
Unterordnung	Astigmata
Familie	Sarcoptidae
Gattung	Grabmilbe (Sarcoptes)
Species	*Sarcoptes scabiei*

Die Inkubationszeit der Skabies beträgt in der Regel etwa 4 Wochen und hängt von der Zahl der übertragenen Milben und dem Immunstatus der erkrankten Person ab. Bei massiver Exposition kann sie wesentlich verkürzt sein, bei einer Reinfektion, bei der es zu einem raschen Anstieg milbenspezifischer IgE-Antikörper kommt, beträgt sie nur wenige Tage.

4. Erreger

Krätzemilbe, *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*

Die Krätzmilbe ist ein humanspezifischer Hautparasit, der in den obersten Hautschichten (weibliche Milben) oder auf der Haut (männliche Milben) lebt und sich dort fortpflanzt und vermehrt. Die Milbe besitzt wie alle Spinnentiere (Tab. 1) im Nymphen- und Adultstadium 4 Beinpaare (Abb. 1a), während im Larvenstadium lediglich 3 Beinpaare vorhanden sind (Abb. 1b).

Der Erreger *Sarcoptes scabiei* ist eine etwa 0,4 mm große Milbe, die sich sehr rasch (2-5 cm/min) auf der Haut fortbewegen kann. Es sind die Weibchen, die durch ihre ovale, an der Bauchseite abgeflachte Körperstruktur und die kurzen vorderen Beinpaare in die Hornschicht ein- und bis zum Stratum granulosum vordringen, um sich in dieser Ebene mit ihren Fresswerkzeugen und Vorderbeinen einen Gang zu bohren. Durch die Tracheenatmung ist der Parasit auf Luftatmung angewiesen, wodurch die Eindringtiefe der Milbe und die intrakutane Ebene des Ganges vorgegeben sind. Dieser wird täglich um einige Millimeter verlängert. Bei optimalen Bedingungen verbleibt die weibliche Milbe während der zu erwartenden Lebenserwartung von etwa 60 Tagen im Gang und ernährt sich von Hornzellen und Leukozyten. In den Gängen werden während dieser Zeit täglich mehrere Eier abgelegt (Abb. 1c, d), aus denen nach 3-5 Ta-



Abb. 2: Primär- und Sekundäreffloreszenzen der Skabies. (**a**, **b**): Wenige Millimeter bis einen Zentimeter lange Gänge, an deren Ende manchmal eine Milbe als Papel oder Kotballen als dunkle Punkte erkennbar sind, stellen die Primäreffloreszenzen dar (V. CRESPO, Seccion de Dermatologia, Hospital Regional „Carlos Haya", Malaga). Aufgrund des starken Juckreizes kommt es zu Sekundäreffloreszenzen, wie einem papulösen Exanthem (**c**; Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien) oder lichenifizierten Plaques (**d**; Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien), die vor allem an den Prädilektionsstellen zu beobachten sind.

gen die Larven schlüpfen (Abb. 1b, c), die den Gang verlassen, an der Hautoberfläche vorwiegend in Haarfollikel für einen Tag verbleiben, um sich dann nach weiteren 3-4 Tagen nach einem Häutungsstadium über das erste Nymphenstadium (Protonymph) zu männlichen adulten Milben oder nach einem weiteren 3-tägigen Häutungsstadium (Tritonymph) innerhalb von 2-3 Tagen zu geschlechtsreifen Weibchen entwickeln (Abb. 1a). Der gesamte Entwicklungszyklus dauert etwa 10-12 Tage für die Entwicklung einer männlichen und etwa 15-17 Tage für die der weiblichen Milbe. Diese schwärmen nachts zur Kopulation an die Hautoberfläche aus. Im Vergleich zur weiblichen Milbe ist die männliche nur etwa halb so groß, besitzt am 4. Beinpaar eine Haftplatte und einen Haftstiel, lebt ausschließlich auf der Hautoberfläche und hat eine kürzere Lebensdauer.

5. Verbreitung und Epidemiologie

Die Skabies ist weltweit verbreitet, ihre Inzidenz unterliegt einem gewissen Zyklus mit 15 jährigen Schwankungen zwischen häufigem und seltenem Auftreten (CHRISTOPHERSEN 1978). Die genaue Ursache dieses zyklischen epidemiologischen Verlaufs ist nicht geklärt, allerdings beeinflussen Armut, schlechte hygienische Verhältnisse, eine reduzierte Immunlage, Reisetätigkeit und sozioökonomische Probleme deren Prävalenz. Während der Zwischenkriegszeit wurden Skabieserkrankungen äußerst häufig beobachtet. Derzeit stellen sie in unseren Breiten etwa 1-5 % der dermatologischen Diagnosen dar, wogegen in Gegenden mit eingeschränkten hygienischen und sozioökonomischen Verhältnissen die Prävalenz bei etwa 30 % liegt. Epidemiologische Studien in Großbritannien weisen auf ein gehäuftes Auftreten in städtischen Gebieten hin, die Infektion wird häufiger bei Frauen und Kindern beobachtet und mit jahreszeitlichen Schwankungen (gehäuft im Winter) diagnostiziert (DOWNS et al. 1999).

Die Skabies wird zu den sexuell übertragbaren Infektionen gezählt, da durch engen und langen Partnerkontakt die Transmission der Milbe auf den Sexualpartner ermöglicht wird. Die reduzierte Immunlage einerseits und promiskuitives Verhalten andererseits erklären das gehäufte Auftreten der Skabies bei HIV-positiven Personen. Im familiären Verband ist die Übertragung häufig, die Behandlung sämtlicher Familienmitglieder ist daher obligat. Ein erhöhtes Risiko einer Epidemie besteht in Institutionen wie Pflegeheimen und Spitälern mit hohem Ansteckungspotential auch von Pflegern und Angehörigen aufgrund der alters- und erkrankungsbedingten reduzierten Immunlage einerseits und der oft verzögerten Diagnose andererseits, bedingt durch abortive Erscheinungsbilder einer Skabies bei diesem Personenkollektiv. Epidemien in Schulen sind allerdings selten (CHOSIDOW 2006).

6. Klinik: Pathogenese, Krankheitsbild, Sonderformen

6.1. Pathogenese und Immunologie

Es ist mehrfach belegt, dass die Skabiesmilbe eine IgE-mediierte Immunreaktion vom Soforttyp induziert (CABRERA et al. 1993). Inwieweit dies eine Rolle bei der Kontrolle des Juckreizes spielt ist noch nicht völlig geklärt. Untersuchungen der immunpathologischen Parameter der Skabiesläsion zeigen ein zelluläres Infiltrat und Immunglobulinablagerungen, die ein ähnliches Muster wie bei der atopischen Dermatitis aufweisen und Zeichen der Immunreaktion auf Milbenextrakte darstellen. Offenbar spielen eine komplexe Immunantwort mit IgE-sensitivisierten Mastzellen und eine zelluläre Immunantwort, induziert durch Zytokine von Th2 und/oder Mastzellen eine Rolle. Eosinophile und basophile Zellen haben möglicherweise einen Einfluss auf das intrakutane Absterben der Milbe. Bei mehr als der Hälfte der Betroffenen können erhöhte IgE-Spiegel im Blut und eine positive Sofortreaktion der Haut gegen Milbenprodukte festgestellt werden. FALK & BOLLE (1980) berichteten von einem erhöhten Gesamt-IgE Spiegel im Serum und erhöhtem IgE-Spiegel gegen *Dermatophagoides pteronyssinus* und zogen den Rückschluss, dass es sich bei der Skabies um ähnliche immunologische Vorgänge handeln muss wie bei der Immunantwort gegen die Hausstaubmilbe (FALK & BOLLE 1980; ARLIAN et al. 1991).

6.2. Krankheitsbild und Pathologie

Die Hautreaktionen sind einerseits als Folge der Infektion mit der Krätzmilbe zu verstehen, andererseits widerspiegeln sie Zeichen einer Hypersensitivitätsreaktion der Haut gegenüber einzelner Milbenprodukte. Die ersten Hauterscheinungen treten bei einer Erstinfektion in der Regel etwa 4 Wochen (2-5 Wochen) nach direktem Kontakt mit einer infizierten Person auf, bei der Reinfektion ist die Inkubationszeit auf wenige Tage verkürzt. Die Primäreffloreszenzen imponieren als wenige Millimeter bis zu 1 cm lange strichförmige oder gewundene Gänge (Abb. 2a, b), an deren Ende eventuell die Milbe als kleine Papel oder deren Kotballen (Skybala) als dunkle Punkte zu erkennen sind. Die Milben bevorzugen Hautregionen mit dünner Hornschicht und Wärme woraus sich die Prädilektionsstellen (Interdigitalfalten der Hände und Füße, Innenseite der Handgelenke, Axillarregion, perimammilläre Areale, Periumbilical- und Perianalbereich, Gesäß, Genitalbereich, Penisschaft (Abb. 2b, d), Knöchelregion und innere Fußränder) erklären lassen (Abb. 3). Auch der Gehalt von bestimmten gesättigten und ungesättigten Fettsäuren und Cholesterin mag auf die Hautverteilung der Milbe einen Einfluss haben (ARLIAN & VYSZENSKI-MOHER 1995). Typischerwei-

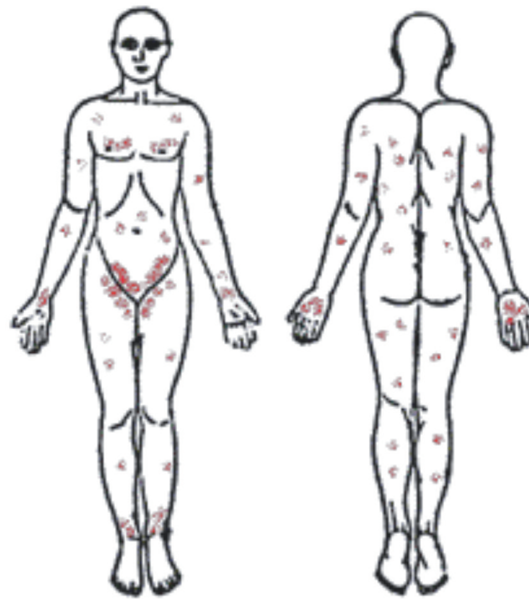


Abb. 3: Pradilektionsstellen der Skabies. Schematische Darstellung der Prädilektionsstellen.





Abb 4: Skabies bei Säuglingen und Kleinkindern. (**a**) Das palmoplantare Verteilungsmuster der Skabies ist eine typische Erscheinungsform bei Säuglingen aufgrund der im Vergleich zu Erwachsenen dünneren Hornschicht. (**b**) Ein ausgeprägtes makulopapulöses Exanthem als Ausdruck einer starken Immunreaktion auf die Milben (Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien).



Abb. 5: Bakterielle Superinfektion der Skabies-Läsionen. Sekundäreffloreszenzen in Form von bakterieller Superinfektion und Impetiginisierung als Folge von Juckreiz und Kratzeffekten (Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien).



Abb. 6: „Gepflegte" Skabies. Diese Form der Skabies ist durch diskrete Hautveränderungen an den Prädilektionsstellen, wie hier interdigital, gekennzeichnet (V. CRESPO, Seccion de Dermatologia, Hospital Regional „Carlos Haya", Malaga).

se bleibt das Gesicht bis zur Kinnlinie frei. Ausnahmen bestehen bei der Infektion des Säuglings, wo infolge des Kontakts mit der befallenen Brustwarze der Mutter auch im Gesicht des Kindes Hauterscheinungen auftreten können. Ebenso sind hier palmoplantare Läsionen typisch, da bei Säuglingen und Kleinkindern die palmoplantare Hornschicht noch dünner ist (Abb. 4).

Charakteristisches Leitsymptom der Skabies stellt der außerordentlich quälende Juckreiz dar, der zunächst auf die betroffenen Hautareale beschränkt ist, bei fortgeschrittener Skabies aber generalisiert vorwiegend in der Bettwärme auftritt. Durch diesen begleitenden heftigen Pruritus treten bei den betroffenen Personen Sekundäreffloreszenzen in Form eines papulovesikulösen Exanthems mit Kratzeffekten (Abb. 2c) und Verkrustungen, Lichenifizierung (Abb. 2d) und häufig auch Zeichen einer bakteriellen Sekundärinfektion auf (Abb. 5). Bei bereits länger bestehender Skabies imponiert das klinische Bild eines generalisierten impetiginisierten Exanthems. Pyogene Komplikationen (Lymphadenitis, Pyodermien, Erysipel, Phlegmone, Sepsis) sind selten und können durch eine zusätzliche Antibiotikatherapie verhindert werden. Der vorwiegend nächtliche Juckreiz ist vermutlich eher auf die IgE-mediierte Immunreaktion gegen Milbenantigene und auf die nächtlich reduzierte Juckreizschwelle bei Wärme zurückzuführen als auf das Kitzeln durch die Bewegungen der langen fadenartigen Beine der Milbe in den Milbengängen und ihre nächtlichen Ausflüge an die Hautoberfläche. Dies lässt sich schon dadurch erklären, dass die Zahl der weiblichen Milben in den Milbengängen im Normalfall mit durchschnittlich 10-12 sehr limitiert ist (wesentliche Faktoren: Immunsystem, Waschen, Kratzen). Allerdings werden beträchtliche Schwankungen in der Zahl der weiblichen Milben im Krankheitsverlauf (Zunahme der Milbenweibchen während der ersten Monate, dann Abfall; nie mehr als 40 bei Reinfestation) in der Literatur angegeben (BURGESS 1994).

6.3. Sonderformen der Skabies

„Gepflegte" Skabies

Wird bei sich häufig badenden und hygienisch gut gepflegten Personen beobachtet und ist durch starken Pruritus gekennzeichnet, der in keiner Relation zu den äußerst diskreten Effloreszenzen steht. Die Diagnose erfordert eine genaue Inspektion der Prädilektionsstellen (interdigital, Genitalregion) (Abb. 6).

„Scabies incognita"

Zeigt ein ähnliches klinisches Bild wie die „gepflegte" Skabies, die Effloreszenzen sind jedoch durch eine topische Corticosteroidapplikation oder systemische Cortisontherapie äußerst diskret und können weitgehend aber nicht vollständig unterdrückt werden. Es besteht ebenfalls starker Juckreiz, die Patienten bleiben kontagiös.

Granulomatöse Skabies

Ist gekennzeichnet durch persistierende derbe, rundliche, rotbraune Papeln, die vorwiegend am Genitale (Abb. 7), seltener auch am Rumpf lokalisiert sind. Sie treten vorwiegend bei Kindern auf. Die Papeln werden als besonders starke Immunreaktion verstanden, die oft erst nach Wochen bis Monaten trotz bereits ausgeheilter Skabies zu beobachten („postskabiöse Papeln") und äußerst chronisch und therapieresistent sind.

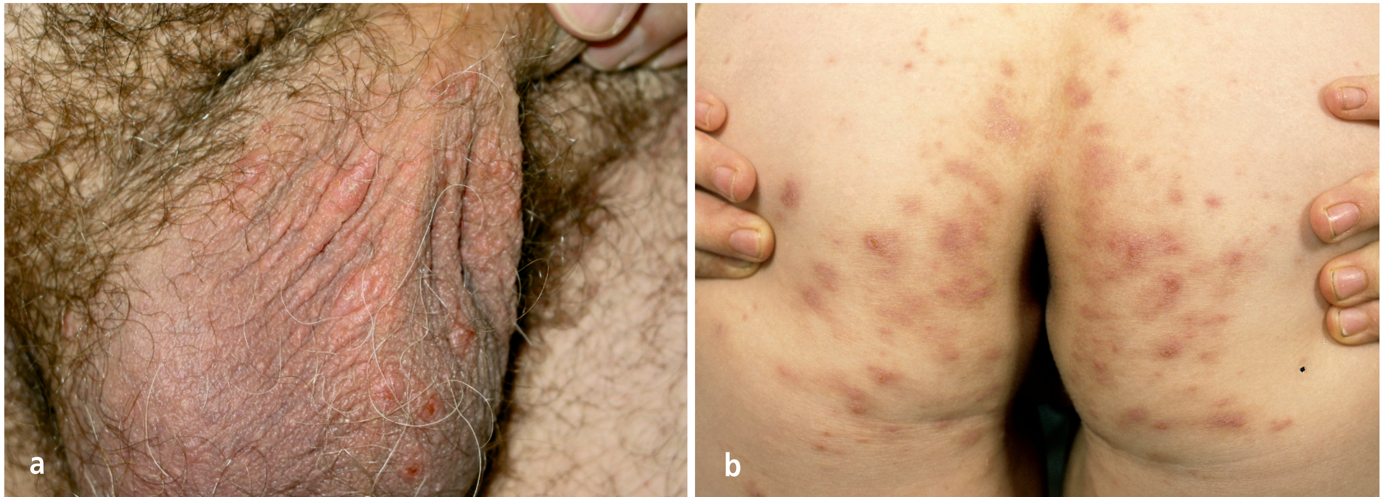


Abb. 7: Granulomatäse Skabies. Derbe, rundliche, rotbraune Papeln skrotal (**a**; V. Crespo, Seccion de Dermatologia, Hospital Regional „Carlos Haya", Malaga) und perianal (**b**; Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien) sind Ausdruck einer starken Immunreaktion und persistieren oft noch Wochen nach erfolgreicher Skabiestherapie.



Abb. 8: Skabies bei HIV.
(**a, b**) Scabies norvegica mit ausgeprägten Hyperkeratosen tritt vor allem bei HIV Patienten auf. Eine Betonung der Prädilektionsstellen (Axillarregion, perimammilläre Areale, Periumbilical- und Perianalbereich, Gesäß) ist zu beobachten.
(**c, d**) Aufgrund der hohen Dichte an Milben in den durch Kratzen entstehenden subungualen Hornschichten kann es bei Patienten mit Scabies norvegica zur Mitbeteiligung des periungualen Gewebes kommen (Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien).





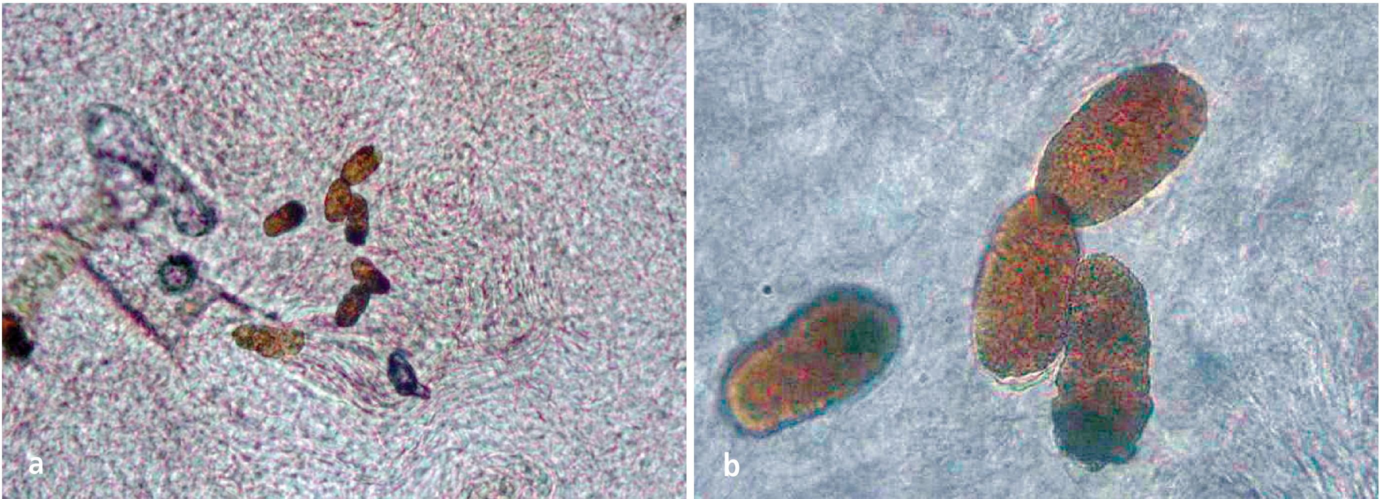


Abb. 9: Mikroskopische Darstellung der Skybala (= Kotballen). (**a**, **b**) Skybala, die in den Milbengängen abgelegt werden, können manchmal als dunkle Punkte klinisch erkannt werden. (**b**) Vergrößerte Darstellung eines Bildausschnittes (x40) (G. Ginter-Hanselmayer, Universitätsklinik für Dermatologie, Graz).

Scabies norvegica (scabies crustosa)

Danielsson & Boeck beschrieben erstmals 1848 eine besonders schwere und ansteckende Form der Skabies bei immunsupprimierten Lepra-Patienten aus Norwegen (Sweitzer & Winter 1941). Charakterisiert war diese Variante der Skabies durch dicke krustös-belegte Plaques und durch eine hohe Ansteckungsgefahr. Sie ist gekennzeichnet durch generalisierte ausgeprägt schuppende Effloreszenzen, einem klinischen Bild, das dem der psoriatischen Erythrodermie mit ausgedehnter Hyperkeratose, gelegentlich auch Krusten und Borken ähnelt (Abb. 8). Im Gegensatz zur klassischen Skabies sind hier auch Palmae, Plantae, Nägel, Ellbogen und der Kopf befallen. Es besteht eine deutlich erhöhte Gefahr einer bakteriellen Superinfektion mit Bakteriämie, Sepsis und Lymphadenopathie. Sie tritt bei Personen mit reduzierter Immunabwehr sowie Immundefizienz (Tumore, Leukämien, HIV) auf. Im Gegensatz zu der ausgeprägten klinischen Symptomatik fehlt der Juckreiz fast völlig. Die Schuppen sind massenhaft von Milben, Skybala und Milbengängen durchsetzt, es kann daher bereits nach einem kurzen Patientenkontakt eine Übertragung stattfinden. Da die Diagnose aufgrund der atypischen Symptomatik oft verzögert gestellt wird, kann eine an Scabies norvegica erkrankte Person die Ursache für kleinere Epidemien in Institutionen darstellen. Die hohe Ansteckungsgefahr ist auch in zahlreichen Berichten über nosokomiale Transmissionen von infizierten Patienten auf das Krankenhauspersonal oder andere Patienten beschrieben (Rostami & Sorg 1990; Moss & Salisbury 1991). So wird berichtet, dass durch einen Patienten mit unerkannter krustöser Skabies beispielsweise 72 weitere Personen (Patienten, Krankenhauspersonal) infiziert wurden (Portu et al. 1996).

Skabies und HIV

Die norwegische oder krustöse Skabies wurde mit der Verbreitung der HIV-Infektion seit den 1980er Jahren wieder vermehrt beobachtet (Abb. 8).

Der Schweregrad der klinischen Manifestationen wird meist vom Ausmaß der Immunsupprimierung bestimmt (Josephine et al. 2006; Orkin 1993). Bei Progression der HIV Erkrankung und Verlust der $CD4^+$ T-Zellen ist auch eine Verschlechterung der Skabies zu erwarten (Sirera et al. 1990). Kritisch scheint dabei eine Schwelle von 200 $CD4^+$ T-Zellen/ml zu sein, wobei auch bei besserer Immunlage schwere Verlaufsformen der Skabies beobachtet werden können (Portu et al. 1996). Zusätzlich zur Immunsuppression werden auch noch andere mögliche Mechanismen bei der Entstehung dieser schweren Skabies-Verlaufsform in Erwägung gezogen. Die Verschiebung der Th1/Th2 Balance in Richtung Th2 Antwort könnte eine effektive Immunantwort auf die Milben unterdrücken. In diesem Zusammenhang wurden bei HIV-negativen Patienten mit krustöser Skabies erhöhte IgE-Werte und eine Eosinophilie nachgewiesen (Roberts et al. 2005).

Die Ausprägung der kutanen Beschwerden bei HIV-Patienten kann von den „klassischen" juckenden Papeln bei Patienten mit relativ normalem Immunsystem bis zu keratotischen und krustösen Plaques reichen. Diese treten generalisiert oder auf bestimmte Körperregionen beschränkt auf und sind meist mit starkem Juckreiz verbunden (Bitman & Rabinowitz 1998; Perna et al. 2004). Aufgrund der hohen Erregerdichte innerhalb der Hornschichten, die sich im Rahmen des Kratzens unter den Fingernägeln ansammeln, können bei HIV Patienten auch die Nägel betroffen sein (Abb. 8c, d).

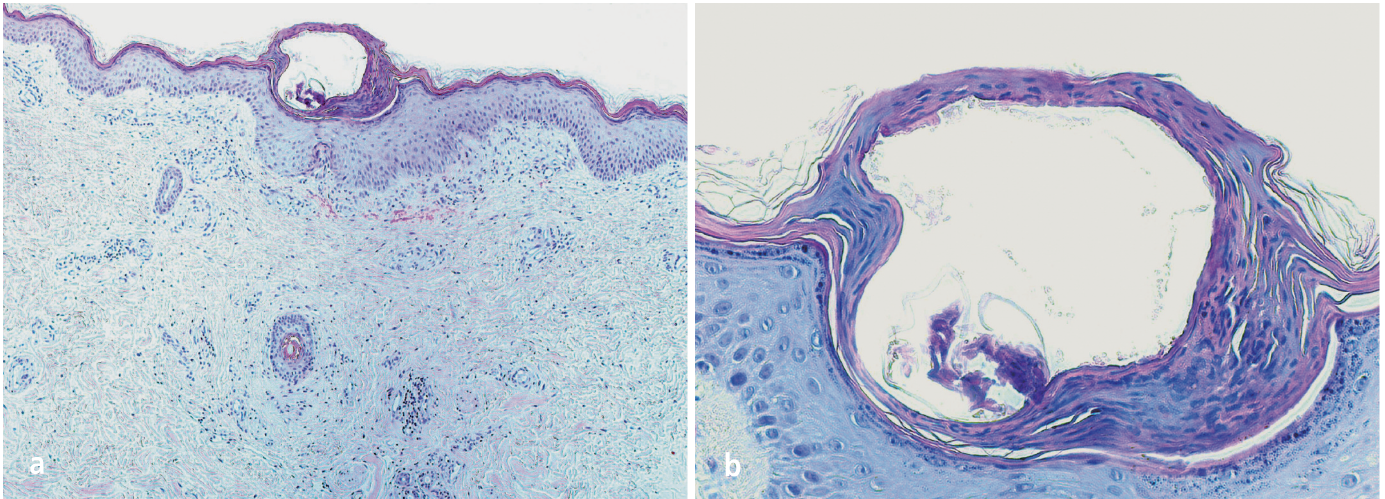


Abb. 10: Histologische Darstellung einer Milbe im Milbengang. Bei unklarem klinischen Bild oder bei negativem Milbennachweis ist eine Hautbiopsie empfehlenswert. Besonders bei hoher Erregerdichte der Scabies norvegica ist die histologische Darstellung der Milbe möglich. (**a**) 100fache Vergrößerung, (**b**) 400fache Vergrößerung (Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien).

Differentialdiagnostisch sind bei der krustösen (norwegischen) Skabies die Psoriasis (GACH & HEAGERTY 2000), Ekzeme unterschiedlicher Genese (atopisches, seborrhoisches oder Kontaktekzem), ein Arzneimittelexanthem oder ein Morbus Darier in Betracht zu ziehen. Daher sollte bei HIV-infizierten Patienten mit atypischen oder juckenden Hautläsionen stets eine Skabies durch gezielte diagnostische Maßnahmen ausgeschlossen werden.

Typisch für die krustöse (norwegische) Skabies ist auch bei HIV-infizierten Patienten die Besiedelung der Patienten mit einer hohen Anzahl an Milben. Ein einzelner Patient mit krustöser Skabies kann tausende bis Millionen Milben beherbergen.

Zur Behandlung HIV-infizierter Patienten mit Skabies gibt es keine kontrollierten Studien (HAAS et al. 2001). Patienten mit unkomplizierter Skabies sollten dieselbe Therapie wie HIV-negative Patienten erhalten. Bei krüstöser Skabies wurden allerdings vermehrt Therapieversager nach einmaliger topischer Therapie mit Permethrin oder oraler Therapie mit Ivermectin berichtet. Es werden daher eventuell eine Kombinationsbehandlung von topischen Skabiciden mit oralem Ivermectin oder mehrmalige Behandlungen mit Ivermectin 200µg/kg an den Tagen 1, 15 und 29 empfohlen (SANTORO et al. 2003; MEINKING et al. 1995).

7. Diagnostik

Die Diagnose der Skabies kann oft bereits anhand des klinischen Bildes, der Anamnese des Patienten und der Kontaktpersonen gestellt werden. Indikationen für den Milbennachweis zur Sicherung der Diagnose bei klinischem Verdacht stellen die Diagnose eines Index-Patienten bei Epidemien sowie eine Infektion in der Schwangerschaft, beim Säugling oder bei Problempatienten dar. Weiters ist der Milbennachweis für die Kontrolle der Infektiosität und zur Differentialdiagnose zwischen einem postskabiösen Ekzems und einer Reinfektion sehr hilfreich.

Die definitive Diagnose wird durch den lichtmikroskopischen Nachweis von Milben, Eiern (Abb. 1) oder Skybala in den Milbengängen bestätigt (Abb. 9). Hiefür werden einige Proben am Rande von Milbengängen mit einer feinen Lanzette, Nadel oder Skalpell entnommen, auf einen Objektträger aufgebracht und mit einem Deckglas in Lupenvergrößerung mikroskopiert. Alternativen sind Auflichtmikroskopie der Effloreszenzen, eine Darstellung der Milbengänge durch Auftupfen von Farbstoff oder Tesafilmabrisse. Auch die histologische Darstellung eines Milbenganges nach einer Hautbiopsie kann bei atypischen Fällen herangezogen werden (Abb. 10a, b).

Da die Zahl der Milben gering ist (außer bei der Scabies norvegica) und der Nachweis von der individuellen Geschicklichkeit abhängt, schließt ein negativer Milbenbefund die Diagnose einer Skabies nicht aus. Bei einem negativen Ergebnis und klinischen Verdacht ist eine Wiederholung des Nachweisprozederes zu empfehlen und eventuell eine Sicherheitstherapie in Erwägung zu ziehen.

8. Therapie

Ziel der Therapie ist es, mit einem entsprechenden skabiziden Wirkstoff eine Eliminierung der Milben und deren Vorstufen bei der infizierten Person zu erreichen. Als Prävention einer Reinfektion ist die obligate Mitbehandlung sämtlicher Kontaktpersonen innerhalb einer

Tab. 2: Lokaltherapeutikum der 1. Wahl: Permethrin (InfectoScab®).

Dosierung (Richtwerte)	Erwachsene, Kinder > 12 Jahre: bis 30g Kinder 6-12 Jahre: bis 15g Kinder 2 Monate bis 5 Jahre*: bis 7,5g
Anwendung	8-12 Stunden, abduschen, evt. nach 14 Tagen wiederholen
Gravidität, Laktation	Nicht ausdrücklich kontraindiziert, „strenge Indikationsstellung" Schriftliche Aufklärung über die Therapieoptionen 5 Tage Stillpause
Vorteile zu Lindan (Jacutin®)	Heilungsraten: in 2/4 Studien signifikant besser Juckreiz: rasche Besserung NW: Ekzem (Lindan: zerebrale Toxizität, aplastische Anämie) Resorption: wesentlich geringer Elimination: nach 1 Woche komplett Applikation: einmalig Indikation: auch Gravidität, Laktation, Säuglinge ab 2. LM
Vorteile zu Crotamiton (Eurax®)	Signifikant wirksamer (89 % vs. 61 %)
Vorteile zu Ivermectin (Stromectol®)	Billiger, keine systemische Belastung

*Kinder 2 Monate bis 2 Jahre: „unter ärztlicher Aufsicht"

Tab. 3: Ivermectin (Stromectol®) als Systemtherapie der Skabies.

Zulassung	Humanmedizin: in Österreich nicht zugelassen Niederlande, Japan, USA, Frankreich: Stromectol®, Mectizan® Veterinärmedizin: Ivomec® als Anthelminthikum
Off-label Indikationen	Therapieresistenz Scabies norvegica Immunsuppression Geringe Compliance bei Lokaltherapie
Anwendung	200 µg/kg einmalig, evtl. nach 2 Wochen wiederholen, da nicht ovozid
Kontraindikationen	Gravidität, Laktation, Kinder < 5 Jahre (< 15 kg)

Wohngemeinschaft unabhängig von deren klinischer Symptomatik unerlässlich. Ebenso müssen Kleidungsstücke, Handtücher und Bettwäsche gewaschen, geputzt oder entsorgt werden. Der Aufwand ist oft für große Familien beträchtlich, es bedarf daher einer entsprechenden Aufklärung und Information, um die Compliance der betroffenen Personen zu sichern. Weiters sollen Hautsymptome, die durch eine kutane immunologische Reaktion verursacht sind, behandelt und ein postskabiöses Ekzem verhindert werden.

Erfreulicherweise stehen seit wenigen Jahren ausgezeichnete, einfach anzuwendende und nebenwirkungsarme Therapiemöglichkeiten zur Verfügung.

Das Permethrin ist ein synthetisches Pyrethroid, das durch den verlängerten Natriumionen-Einstrom in die Zelle neurotoxisch für die Milben und daher akarizid wirkt (Tab. 2). Permethrin wird als 5 %ige Creme (Lyclear, InfectoScab) einmalig auf dem gesamten Körper mit Ausnahme des Kopfes oberhalb der Kinnlinie aufgetragen und etwa 8 Stunden belassen. Dadurch ist eine Wirksamkeit von >95 % zu erzielen. Wegen der äußerst geringen Resorptionsrate ist es nahezu untoxisch, es treten nur äußerst selten systemische Nebenwirkungen auf, lediglich eine lokale Irritation und Ekzeme wurden beschrieben. Permethrin kann daher auch bei Schwangeren, Kleinkindern und in der Stillperiode problemlos eingesetzt werden. Die genaue Anwendungsempfehlung ist in Tabelle 2 angegeben. Im Gegensatz zu Permethrin wird Hexachlorcyclohexan (Lindan), ein weiteres skabizides Lokaltherapeutikum, vermehrt resorbiert und kann schwere Nebenwirkungen wie zerebrale Toxizität und eine aplastische Anämie verursachen. Auch wird für Lindan die Anwendung über 3-4 Tage empfohlen und ist somit wesentlich aufwendiger als die Therapie mit Permethrin. Da eine bessere Wirkung von Permethrin im Vergleich zu Lindan nachgewiesen wurde (SCHULTZ et al. 1990), gilt dieses trotz der sechsfach höheren Kosten als Lokaltherapeutikum der ersten Wahl. In zahlreichen europäischen Ländern ist das Lindan bereits aus dem Handel gezogen.

Das Ivermectin kann für die systemische Einzeittherapie bei der Skabies eingesetzt werden, ist jedoch nur in wenigen europäischen Ländern in der Humanmedizin

Tab. 4: Allgemeine Maßnahmen der Skabiestherapie.

Mitbehandlung	Sämtliche Kontaktpersonen
Kinder bis 3. Lebensjahr	Behandlung des Kopfes
Nägel	Kontrolle und ggf. Mitbehandlung
Scabies norvegica	Patientenisolierung
Pflegepersonal	Tragen von Handschuhen
Kleider etc.	Waschen bei 60 °C, 4 Tage in Plastiktasche
Kontrolluntersuchung	Bis 4 Wochen nach Therapie
Vorsorge	Untersuchung auf andere sexuell übertragbare Infektionen

zugelassen (Tab. 3). In den Richtlinien der Centers for Disease Control (CDC) ist das Ivermectin ebenfalls als oral zu verabreichendes Alternativtherapeutikum empfohlen (WORKOWSKI & BERMAN 2006). Vor allem bei schweren Verlausformen wie der Scabies norvegica, bei Immunsuppression und Therapieversagern nach einer Lokaltherapie sollte diese orale Therapieform gewählt werden (Tabelle 3). Ivermectin wird in einer Dosis von 200µg/kg einmalig verabreicht und eventuell nach 2 Wochen wiederholt, da es nicht ovozid wirkt. In Tabelle 4 sind die allgemeinen Richtlinien für eine erfolgreiche Skabiestherapie zusammengefasst.

Auch nach erfolgreicher Eliminierung der Milben kann der Juckreiz etliche Wochen andauern und im Rahmen eines sogenannten „postskabiösen Ekzems“ mit ekzematösen Sekundärveränderungen äußerst hartnäkkig sein. Eine lokale Kortikosteroidapplikation ist daher im Anschluss an die Skabiestherapie empfehlenswert. Bei Persistenz des Pruritus sind eine inadäquate Therapie, Resistenz gegenüber dem Skabizid, eine Reinfektion durch Kontaktpersonen oder durch die Umgebung (bei Skabies norvegica) oder eine Infektion mit Tiermilben in Erwägung zu ziehen.

9. Zusammenfassung

Die Skabies ist als altertümliche Dermatose eine immer noch häufig diagnostizierte Hauterkrankung im dermatologischen Alltag, die in unterschiedlichen Erscheinungsbildern – von der „gepflegten“ Skabies bis zur Scabies norvegica – auftreten kann. Zur Diagnosestellung sind klinische Erfahrung und der direkte Erregernachweis entscheidend sowie eine genaue Anamneseerhebung notwendig. Mit Permethrin und Ivermectin stehen gut wirksame und nebenwirkungsarme Therapiemöglichkeiten zur Verfügung.

10. Literatur

ARLIAN L.G. & D.L. VYSZENSKI-MOHER (1995): Response of *Sarcoptes scabiei* var. *canis* (Acari: Sarcoptidae) to lipids of mammalian skin. — J. Med. Entomol. **32** (1): 34-41.

ARLIAN L.G., VYSZENSKI-MOHER D.L., AHMED S.G. & S.A. ESTES (1991): Cross-antigenicity between the scabies mite, Sarcoptes scabiei, and the house dust mite, Dermatophagoides pteronyssinus. — J. Invest. Dermatol. **96** (3): 349-354.

BITMAN L.M. & A.D. RABINOWITZ (1998): Hyperkeratotic plantar plaques in an HIV-positive patient. Crusted scabies, localized to the soles. — Arch. Dermatol. **134** (8): 1019, 1022-1023.

BURGESS I. (1994): *Sarcoptes scabiei* and scabies. — Adv. Parasitol. **33**: 235-292.

CABRERA R., AGAR A. & M.V. DAHL (1993): The immunology of scabies. — Semin. Dermatol. **12** (1): 15-21.

CHOSIDOW O. (2006): Clinical practice. Scabies. — N. Engl. J. Med. **354** (16): 1718-1727.

CHRISTOPHERSEN J. (1978): The epidemiology of scabies in Denmark, 1900 to 1975. — Arch. Dermatol. **114** (5): 747-750.

CROPLEY T.G. (2006): The „army itch“: a dermatological mystery of the American Civil War. — J. Am. Acad. Dermatol. **55** (2): 302-308.

DOWNS A.M., HARVEY I. & C.T. KENNEDY (1999): The epidemiology of head lice and scabies in the UK. — Epidemiol. Infect. **122** (3): 471-477.

FALK E.S. & R. BOLLE (1980): IgE antibodies to house dust mite in patients with scabies. — Br. J. Dermatol. **103** (3): 283-288.

GACH J.E. & A. HEAGERTY (2000): Crusted scabies looking like psoriasis. — Lancet **356** (9230): 650.

HAAS N., HENZ B.M. & D. OHLENDORF (2001): Is a single oral dose of ivermectin sufficient in crusted scabies? — Int. J. Dermatol. **40** (9): 599-600.

JOSEPHINE M., ISSAC E., GEORGE A., NGOLE M. & S.E. ALBERT (2006): Patterns of skin manifestations and their relationships with CD4 counts among HIV/AIDS patients in Cameroon. — Int. J. Dermatol. **45** (3): 280-284.

LEONE P.A. (2008): Pubic lice and scabies. — In: HOLMES K.K. (Ed.), Sexually Transmitted Diseases. The McGraw-Hill Companies, Inc., New York: 839-851.

MEINKING T.L., TAPLIN D., HERMIDA J.L., PARDO R. & F.A. KERDEL (1995): The treatment of scabies with ivermectin. — N. Engl. J. Med. **333** (1): 26-30.

MOSS V.A. & J. SALISBURY (1991): Scabies in an AIDS hospice unit. — Br. J. Clin. Pract. **45** (1): 35-36.

ORKIN M. (1993): Scabies in AIDS. — Semin. Dermatol. **12** (1): 9-14.

PERNA A.G., BELL K. & T. ROSEN (2004): Localised genital Norwegian scabies in an AIDS patient. — Sex Transm. Infect. **80** (1): 72-73.

PORTU J.J., SANTAMARIA J.M., ZUBERO Z., ALMEIDA-LLAMAS M.V., ALDAMIZ-ETXEBARRIA SAN SEBASTIAN M. & A.R. GUTIERREZ (1996): Atypical scabies in HIV-positive patients. — J. Am. Acad. Dermatol. **34** (5 Pt 2): 915-917.

ROBERTS L.J., HUFFAM S.E., WALTON S.F. & B.J. CURRIE (2005): Crusted scabies: clinical and immunological findings in seventy-eight patients and a review of the literature. — J. Infect. **50** (5): 375-381.

ROSTAMI G. & T.B. SORG (1990): Nosocomial outbreak of scabies associated with Norwegian scabies in an AIDS patient. — Int. J. STD AIDS **1** (3): 209-210.

SANTORO A.F., REZAC M.A. & J.B. LEE (2003): Current trend in ivermectin usage for scabies. — J. Drugs Dermatol. **2** (4): 397-401.

SCHULTZ M.W., GOMEZ M., HANSEN R.C., MILLS J., MENTER A., RODGERS H., JUDSON F.N., MERTZ G. & H.H. HANDSFIELD (1990): Comparative study of 5 % permethrin cream and 1 % lindane lotion for the treatment of scabies. — Arch. Dermatol. **126** (2): 167-170.

SIRERA G., RIUS F., ROMEU J., LLIBRE J., RIBERA M., SORIANO V., TOR J., FERRANDIZ C. & B. CLOTET (1990): Hospital outbreak of scabies stemming from two AIDS patients with Norwegian scabies. — Lancet **335** (8699): 1227.

SWEITZER S.E. & L.H. WINTER (1941): Norwegian scabies. Arch Derm Syphilol. **43**: 678-681.

WORKOWSKI K.A. & S.M. BERMAN (2006): Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006. — MMWR Recomm. Rep. **55** (RR-11): 79-80.

Anschriften der Verfasser:

Dr. Georg STARY
Abteilung für Immundermatologie
und infektiöse Hautkrankheiten
Universitätsklinik für Dermatologie
Währinger Gürtel 18-20
A-1090 Wien
E-Mail: georg.stary@meduniwien.at

Univ.-Prof. Dr. Angelika STARY
Ambulatorium für Pilzinfektionen und andere
infektiöse venerodermatologische Erkrankungen
Franz-Jonas-Platz 8
A-1210 Wien
E-Mail: angelika.stary@meduniwien.at